Aus den seminaristischen Übungen für pathologische Physiologie
an der Universität Berlin.
Leiter: Prof. Dr. Adolf Bickel.

Über allgemeine Stoffwechselwirkungen des Nicotins

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
WOLFGANG HELLER
aus Berlin

Tag der Promotion: 26. Februar 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 462

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Bickel
Korreferent: Prof. Dr. Lohmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Allgemeiner Teil.

Nikotin, direkte Wirkung auf die Ganglien des Vegetativen Nervensystems.

Herz.
Coronargefäße.
Lungengefäße.
Glatte Muskulatur
1. Verdauungstraktus.
2. Drüsen.
3. Uterus.
4. Blase.
5. Nebennieren.

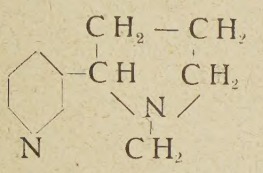
Indirekte Wirkung.

Periphere Gefäße.
Blutzucker.

Fragestellung der eigenen Arbeit.

Experimenteller Teil.
Versuche und Tabellen.

Das Alkaloid Nicotin wurde 1828 erstmalig aus den Blättern von Nicotiana Tabacum isoliert durch Posselt und Reimann,[1]) in seiner Konstitution geklärt von Pinner[2]) und durch die Totalsynthese Pictets[3]) bestätigt.



Sein Einfluß auf den Organismus als Genußmittel ist seit langem bekannt und in theoretisch-physiologischer Hinsicht von Bedeutung. Pharmakologisch ist beim reinen Nicotin und beim Tabakrauch die direkte von der indirekten Wirkung zu trennen. Eine besonders wichtige Rolle spielt bei der Nicotinwirkung auf den Körper das vegetative Nervensystem, das sich bekanntlich von dem übrigen Nervensystem vorzüglich darin unterscheidet, daß seine Nerven auf ihrer Bahn zwischen Peripherie und Zentralorgan in Ganglien eine Unterbrechung erfahren. Durch ein oder mehrere Ganglien können die Nervenzüge unverzweigt hindurchgehen. Einmal aber wird der Lauf der Faser durch einen Nervenknoten unterbrochen. Langley, Dickinson und Lee[4]) konnten experimentell nachweisen, daß diese Umschaltstelle des sympathischen und parasympathischen Systems, die den Nerven teilt in eine praeganglionäre und eine postganglionäre Faser, eine elektive direkte Einwirkungsstelle des Nicotins ist. Vor allem lähmt das Nicotin die Hauptmasse dieser Zellen, ohne daß bei anderen eine Reizung ausgeschlossen ist. Bei alledem spielt auch die Dosierung für den Effekt eine Rolle. Als Folge davon machen sich Störungen am autonomen Nervensystem und als weitere Folge auf die von ihm unterhaltene Regulation der Funktionen der einzelnen Organe bemerkbar. So ist zum Beispiel die Pulsbeschleunigung, welche der des Tabakrauchens Ungewöhnte bisweilen be-

1) Geigers Magazin f. Pharmacie 23 (1828).
2) B. 26, 294.
3) B. 28, 1911.
4) Proc. Roy. Soc. 46, 423 (1889).

obachtet, als eine Nicotineinwirkung auf den Herzhemmungsapparat anzusehen, diese Tachykardie ist bedingt durch Depression und Lähmung des Vagusmechanismus,[5]) wahrscheinlich auch durch gleichzeitige Reizung der sympathischen, intrakardialen Ganglien. Uebermäßiger Tabakgenuß kann durch übererregte Reizbildung, Vorhofflimmern und Ueberleitungsstörungen zu Arhythmien[6]) führen. Diese letzteren Herzrhythmus- und Reizleitungsstörungen sind Folgen der coronarverengernden Wirkung des Nicotins, durch das die Vasoconstrictoren der Kranzgefäße über die vagalen Ganglien erregt werden. In ähnlicher Weise werden die Lungengefäße gedrosselt; hier hemmt das Alkaloid den Ausfluß aus den Pulmonalvenen und senkt den Druck im linken Vorhof[7]). Wie weitgehend der Einfluß dieses „Nervengiftes" ist, zeigt sich in der sekundären Wirkung auf die glatte Muskulatur. Erscheinungen wie Uebelbefinden, Erbrechen und wiederholte Entleerung des Darmes sind auf die überaus starken Kontraktionen der Magen-Darmwände zurückzuführen, neben denen auch Sekretionssteigerungen einhergehen. Alle Erscheinungen verbreiten sich über den ganzen Magen-Darmtraktus. Langley und Magnus[8]) deuten diese erhöhte Darmtätigkeit als Nicotineinfluß an den Nervenzellen des Auerbachschen Plexus. Experimentell beobachteten Bayliss und Starling die starke Beeinflussung der Darmbewegung durch Nicotin, indem sie einem Tier eine minimale Menge dieses Alkaloids in die Vena jugularis injizierten. Kontraktion des ganzen Darmtraktus vom Magen bis zum Rectum war die Folge. Der Vorgang ähnelte einem lokalen Tetanus, und erst nach einiger Zeit setzte lange dauernde Perilstaltik mit erhöhter Heftigkeit ein. Der Angriff des Nicotins am parasympathischen, besonders aber am sympathischen Nervensystem des Verdauungstraktus erklärt noch zahlreiche andere Symptome, wie erhöhte Magensekretion, Erbrechen und Durchfälle. Gerade im hiesigen Laboratorium ist am Pawlowschen Blindsackhund bekanntlich die magensaftsteigernde Wir-

5) Die Aufsplitterung des Vagus findet im Herzen selbst statt.
6) Yamada, Mitt. Univers. Tokyo 1921 Bd. 26.
Joh. Hett, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1920. Bd. 88, S. 30.
7) Cloetta u. Anderes, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1914. Bd. 76 u. 1916, Bd. 79.
8) Journ. of Physiol. 33, 34 (1905).
9) Journ. of Physiol. 24, 99 (1899).

kung des Nicotins und des Tabakrauchs vor vielen Jahren zum ersten Male exakt nachgewiesen und ihre Beziehung zur Klinik als Supersecretio nicotinica gezeigt worden.

Bekannt ist ferner die speicheltreibende Wirkung des Tabaks in Form des Kautabaks, die ihre Erklärung z. T. in der Beeinflussung der Ganglien finden dürfte, welche in dem Verlaufe der sympathischen Speichel d r ü s e n fasern liegen. Auf dieselbe Weise werden durch Nicotin die Schweiß- und Bronchialschleimhautdrüsen affiziert. Daß bei der genanten speicheltreibenden Wirkung des Tabakkauens auch Geschmacksreflexe mitwirken, ist selbstverständlich.

Der U t e r u s, der hinsichtlich der Innervation dem Darm ähnelt, erhält parasympathische Impulse durch den sakralautonomen Nervus pelvicus, sympathische durch den Nervus hypogastricus und wird außerdem von einem System von Ganglienzellen umsponnen. (Frankenhäusersches Geflecht.)

Nicotin kann nun besonders den graviden Uterus bis zur tetanischen Kontraktion erregen. Diese Erscheinung war im Volke lange bekannt, und Tabakaufgüsse sind als Abortivum häufig mit Erfolg benutzt worden.

Die spastische Wirkung des Nicotins auf die B l a s e n muskulatur, die ebenfalls über die Nervenzellen ausgelöst wird, haben L a n g l e y und A n d e r s o n[10]) nachgewiesen.

Erinnert sei daran, daß dieses Alkaloid, ganz gleich in welcher Art dem Körper zugeführt, das Sehorgan schädigen kann (Tabakamblyopie), und daß man von großen Mengen dieser Base die Atemzentrum lähmende Wirkung durch starke Impulse auf den Sinus caroticus[11]) kennt.

Handelt es sich bei den bisher gegebenen Beispielen um eine direkte Nicotineinwirkung auf die Zellen des reagierenden Organs (Nervensystem), so spielt dieses Alkaloid auch durch indirekte Wirkungen eine wichtige Rolle. A u b und B i n g e r[12]) fanden bei der Untersuchung des Blutes aus der Vena cava, daß Injektion von Nicotin durch direkten Reiz der sympathischen Innervation der Nebenniere sekundär eine vermehrte Ausschüttung von Adrenalin aus diesen Organen verursacht. Diese stärkere Adrenalinabgabe ruft nun eine ähnliche Wirkung hervor, wie die direk-

10) Journ. of Physiol. 19, 135 (1895).

11) Heymans, Bouckaert u. Regnier, le sinus carotidien. Paris 1933.

ten ganglionären Nicotin-Impulse es tun. Es veranlaßt so z. B. auch das Adrenalin als indirekte Nicotinwirkung Kontraktion der peripherischen Gefäße im Splanchnicus- und Hautmuskelgebiet, dem starke Blutdrucksteigerung folgt. Es sind also bei der sympathikotonischen Einwirkung des Nicotins auf Uterus und Eingeweide direkte Nicotinreizung der Ganglienzellen und beschleunigte Adrenalinproduktion als mittelbare Nicotinwirkung beteiligt.

Eine derartig erhöhte Adrealinausscheidung bleibt auf den Blutzuckerspiegel nicht ohne Einfluß. Burstein, Goldenberg[13]) und Camponetto[41]) fanden fast zur gleichen Zeit ein Ansteigen des Blutzuckers je nach Größe der Nicotingaben. Diese Entdeckung wurde später an zahlreichen Tierversuchen von Hazard, René und Vaille[15]), Töppner[16]), Shizno[17]) u. a. bestätigt.

Hier handelt es sich also um eine Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels durch das Nicotin auf dem Weg über das vegetative Nervensystem. Dabei sei erinnert an die Piqûre Claude Bernards[18]) und überhaupt an die große Zahl jener experimentellen Beobachtungen, die in der Folge die Verpflechtung der Funktion des vegetativen Nervensystems mit dem Gesamtstoffwechsel dargetan haben. Heute wird diese Tätigkeit des vegetativen Nervensystems, welche die Stoffwechselvorgänge in allen Zellen der Peripherie regelt, erhellt durch die neuen anatomischen Untersuchungen über dessen Struktur.

Diese[19]) haben gezeigt, daß die bisher etwas zu einfach angenommenen Vorstellungen vom Bau des vegetativen Nervensystems nicht ganz zutreffen. Die experimentellen, pharmakologischen Erkenntnisse werden dadurch aber nicht entwertet, sie könnten nur eine andere Deutung erfahren.

Wir denken schließlich besonders an die Beobachtungen von Grafe und Grünthal[20]), nach denen es ein für

12) Journ. of Pharm. and exp. Ther. 3, 379 (1912).
13) Biochem. Z. 200, 115 (1928).
14) Biochemica e Tec. spec. 15, 376 (1928).
15) Arch. internat. Pharmacodynamie 51, 221—228 (1935).
16) Naunyn-Schmiedeberg 159, 223 (1931).
17) Fol. pharmacol. jap. 23, 281—291 (1937).
18) Lecons de phys. experim. (1855).
19) z. B. Stöhr jun. Klin. Wochenschr. Nr. 2 S. 41 (1939).
20) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 176—178; 183—187; (1929).

den gesamten Stoffwechsel übergeordnetes Zentrum im Gehirn gibt, das unbeeinflußt von den Anforderungen der Wärmeregulation tätig ist. Die Autoren erzielten im Tierversuch durch Verletzung des mittleren oder hinteren Zwischenhirns ohne Schädigung der wärmeregulierenden Apparate eine langandauernde Herabsetzung des Gesamtstoffwechsels, die in einzelnen Fällen sogar zu ausgesprochener cerebraler Fettsucht führte.

Bei den zahlreichen bereits bekannten Wirkungen des Nicotins auf das vegetative Nervensystem lag die Vermutung nahe, daß auch Beziehungen dieses Alkaloids zu solchen den allgemeinen Stoffwechsel steuernden Zentren im Gehirn bestehen könnten, und zwar zu Zentren, die man als dem vegetativen Nervensystem übergeordnet bezeichnen kann. Es war immerhin wahrscheinlich, daß das Nicotin, abgesehen vom Zuckerstoffwechsel, auch Aenderungen der Oxydationslage im intermediären Stoffwechsel herbeiführte, mochten auch diesbezügliche experimentelle Befunde noch nicht vorliegen. Hierüber Kenntnisse zu gewinnen war die Veranlassung zu den vorliegenden Tierversuchen mit Rattengruppen.

Da man bei Gruppenversuchen mit Ratten mit unvermeidlichen Harnverlusten rechnen muß, wurde auf die Aufstellung einer Stickstoffbilanz verzichtet.

Jeder Versuch setzte sich also aus zwei Perioden zusammen. Während dieser Zeitspanne wurden den Tieren täglich gleiche Mengen desselben Futters gegeben, das sie stets quantitativ verzehrten. Die Nahrung, wie sie in der folgenden Tabelle verzeichnet ist, wurde in Breiform verfüttert. Die in ihr enthaltenen Vitaminträger, Citronensaft und Lebertran, wurden erst nach dem kurzen Aufkochen der übrigen Komponenten und Wiedererkalten hinzugefügt. In der zweiten Periode eines jeden Versuches bekamen je 10 Ratten zusätzlich zu der in den Tabellen genannten Nahrung noch 0,0005 g Nicotin. Dieses wurde in großer, wässeriger Verdünnung dem Brei ebenfalls nach dem Aufkochen und Wiedererkalten beigemischt.

Zunächst war beabsichtigt, das nicotinhaltige Futter 14 Tage lang zu geben. Aber schon zu Beginn der zweiten Woche verweigerten die Tiere die Nahrung in großem Umfange. Die weitere Durchführung des ersten Versuches wurde unmöglich, weil sich nunmehr die Unterernährung auf die Gestaltung der Harnquotienten auswirkte. Die

dritte Periode des ersten Versuches konnte aus diesem Grunde nicht verwertet werden. In der dritten Periode der beiden folgenden Versuche sollte durch Auslassen der Nicotingaben die Rückkehr zu den Caseinwerten der ersten Perioden erzielt werden.

In den Nicotinperioden stiegen die Harnquotienten langsam an und zeigten während der dritten Perioden in der Tat eine rückläufige Tendenz. Der Anstieg im Verlauf der zweiten Perioden war deutlich. C : N erhob sich von 1,05 im Versuch I auf 1,43, im Versuch II von 0,96 auf 1,37, bei Versuch III von 0,96 auf 1,37 als höchsten Wert. Vacat O : N stieg im Versuch I von 1,74 auf 2,30, im Versuch II von 1,81 auf 2,72, und bei Versuch III von 1,84 auf 2,77 als Maximum. In allen Fällen war der Grund für den Anstieg der Harnquotienten vor allem die Verminderung der Harn-N-Werte. In den Versuchen II und III spielte die Aenderung der C- und Vacat-O-Werte praktisch überhaupt keine Rolle, während bei Versuch I die Quotientensteigerung gleichzeitig auch in einem gewissen Umfange durch eine Vermehrung der C- und Vacat-O-Werte bedingt war. Die Größenordnung der Quotientensteigerung war bei allen Versuchen die gleiche.

Es zeigt sich also auch hier wieder, daß unter gleichen äußeren Versuchsbedingungen verschiedene Tiergruppen unterschiedliche Wege erkennen lassen, auf denen das gleiche Resultat einer Harnquotientenerhöhung von bestimmtem Umfange erreicht wird. Im übrigen war das Verhalten der Tiere unverändert. Das Körpergewicht blieb konstant bis zum Ende der I. Nicotinperiode, sank aber in den ersten Tagen der II. Nicotinperiode des I. Versuches bereits stark. Die Harnmengen waren ziemlich gleichmäßig, nur an den beiden letzten Tagen der Nicotinperiode des III. Versuchs aus unbekannten Gründen ein wenig vermindert.

Uebereinstimmend an 3 Gruppen von je 10 Ratten konnte in den Versuchen festgestellt werden, daß bei täglichen Nicotingaben von 0,17 mg pro Kilo Körpergewicht, auf den 10 kg schweren Menschen also etwa 10 mg reines Nicotin zu deutlicher Aenderung des Stoffwechsels im Sinne einer desoxydierenden Stoffwechsellage führen müßte. Man kann also sagen, daß die allgemeine Stoffwechselwirkung des Nicotins sich äußert in einer Hemmung der oxydativen Leistungen. Es muß noch besonders er-

wähnt werden, daß der Harn der Ratten stets frei von Eiweiß, Zucker oder anderen reduzierenden Substanzen war.

Nicotingaben verursachen, wie bereits erwähnt, durch Sympathicusreizung Adrenalinausschüttung und darauffolgende Glycogenmobilisierung, einen Anstieg des Blutzuckers. Ob und wie weit bei der Erhöhung des Blutzuckerspiegels auch eine Hemmung des Zuckerabbaus beteiligt ist, muß dahingestellt bleiben.

Experimenteller Teil.

Die Untersuchungen zerfallen in drei Versuchsreihen, die jeweils an einer Gruppe von 10 weißen, männlichen Ratten durchgeführt werden.

Diese Versuchsreihen gliedern sich in einzelne Versuchsperioden von einwöchiger Dauer, die 5 Analysentage umfassen, während die zwei vorangehenden Tage die Einstellung der Tiergruppe auf das gegebene Nahrungsgemisch bewirken sollen. Die Tiere werden in Stoffwechselkäfigen gehalten, die es gestatten, Harn und Kot getrennt zu sammeln. Der Gehalt des jeweils verfütterten Nahrungsgemisches an Fetten, Kohlehydraten, Vitaminen, Mineralstoffen und Wasser ist immer ungefähr gleich. Der Gesamtstickstoff ist ebenfalls identisch und entspricht pro Ratte und Tag dem N-Gehalt von 1 g Casein. In Vorversuchen wird zunächst der Stickstoffgehalt des Nahrungsgemisches nach der Kjeldahl'schen Halbmikromethode festgestellt. Im 24stündigen Sammelurin jeder Tiergruppe werden dann der Stickstoff ebenfalls nach der Kjeldahl-schen Methode, der Kohlenstoff nach der Mikromethode von Nicloux-Osuka[21]) und der Vacat-Sauerstoff — d. i. diejenige Sauerstoffmenge, die der dysoxydablen Harnsubstanz zugeführt werden muß zur vollständigen Oxydation — nach der Mikromethode von Müller-Kanitz[22]) ermittelt.

Dei nachfolgenden Tabellen zeigen die gewonnenen Ergebnisse.

Tägliches Futter für 10 Ratten.

Es enthielten:

1 g Casein	0,1234 g N
1 g Kartoffelstärke	0,0008 g N

Casein	10 g
Kartoffelstärke	60 g
Zucker	60 g
Salzgemisch	2 g
Lebertran	25 ccm
Apfelsinensaft	10 ccm
Wasser	600 ccm
Das sind zusammen	745 Kal.

21) Biochem. Zeitschr. 246, S. 104, 1932.
22) Biochem. Zeitschr. 257, S. 361, 1933, 249, S. 234, 1932.

Versuch I. Analysentabelle. 10 Ratten.

Analysentg Nr.	Körpergewicht i. g	Harnmenge ccm	Harn-C mg	Harn-Vacat-O. mg	Harn-N mg	C|N	O|N	O|C
Periode I. Casein.								
1	310	205	720	1039	672	1,07	1,55	1,44
2	310	255	551	946	530	1,04	1,79	1,72
3	312	220	653	1071	610	1,07	1,76	1,64
4	312	200	676	1258	666	1,01	1,89	1,87
Perioden-durchschnittswerte:			650	1078	620	1,05	1,74	1,66
Periode II: Casein + 0,0005 g Nicotin								
5	312	225	840	1335	652	1,29	2,05	1,59
6	312	210	780	1260	547	1,43	2,30	1,62
7	312	125	656	1092	483	1,36	2,26	1,86
8	312	100	658	1167	560	1,18	2,08	1,77
Perioden-durchschnittswerte:			734	1213	560	1,31	2,16	1,65

Versuch II. Analysentabelle. 10 Ratten.

I. Periode: Versuchsnahrung ohne Nicotin.								
1	295	230	752	1441	828	0,91	1,74	1,92
2	295	215	649	1138	626	1,03	1,82	1,75
3	296	220	609	1027	567	1,07	1,81	1,69
4	295	235	478	971	526	0,91	1,84	2,03
5	295	245	478	1013	535	0,89	1,89	2,12
Perioden-durchschnittswerte:			593	1118	616	0,96	1,81	1,88
II. Periode: Versuchsnahrung + 0,0005 g Nicotin.								
6	295	200	516	1005	481	1,07	2,08	1,94
7	295	250	697	1273	536	1,30	2,38	1,83
8	295	250	599	1120	483	1,24	2,32	1,87
9	296	215	555	1118	403	1,37	2,72	2,01
10	295	225	591	1140	466	1,27	2,45	1,93
Perioden-durchschnittswerte:			592	1131	474	1,25	2,39	1,91
III. Periode: Versuchsnahrung ohne Nicotin.								
11	293	150	532	972	494	1,07	1,97	1,83
12	292	150	617	1100	563	1,10	1,95	1,78
13	292	100	471	920	442	1,06	2,08	1,95
Perioden-durchschnittswerte:			540	998	500	1,08	2,00	1,85

Am 9. Analysentag ist 0,001 g Nicotin verfüttert worden.

Versuch III. Analysentabelle. 10 Ratten.

Analysentg Nr.	Körpergewicht i. g	Harnmenge ccm	Harn-C mg	Harn-Vacat-O mg	Harn-N mg	C|N	O|N	O|C
I. Periode: Versuchsnahrung ohne Nicotin.								
1	293	230	697	1349	753	0,92	1,79	1,94
2	294	205	689	1290	683	1,01	1,89	1,87
3	294	235	608	1018	586	1,04	1,74	1,68
4	294	250	511	1067	553	0,92	1,93	2,09
5	294	245	487	980	528	0,92	1,85	2,01
Perioden-durchschnittswerte:			598	1141	621	0,96	1,84	1,91
II. Periode: Versuchsnahrung + 0,0005 g Nicotin.								
6	293	190	621	1195	601	1,03	1,99	1,92
7	293	235	616	1228	510	1,21	2,41	1,99
8	293	255	607	1108	489	1,24	2,27	1,83
9	294	205	529	1066	385	1,37	2,72	2,02
10	293	195	633	1118	486	1,30	2,30	1,77
Perioden-durchschnittswerte:			601	1143	494	1,22	2,31	1,90
III. Periode: Versuchsnahrung ohne Nicotin.								
11	286	100	553	1095	531	1,04	2,06	1,98
12	285	90	694	1344	693	1,00	1,94	1,94
13	285	85	431	872	428	1,00	2,03	2,02
Perioden-durchschnittswerte:			559	1103	551	1,01	2,00	1,97

Am 9. Analysentag ist 0,001 g Nicotin verfüttert worden.

Übersichtstabelle: Versuch I. 10 Ratten

1	311,0	650	1078	619	1,05	1,74	1,66
2	312,0	734	1213	560	1,31	2,16	1,65

Übersichtstabelle: Versuch II. 10 Ratten

1	295,2	593	1118	616	0,96	1,81	1,89
2	295,2	592	1131	474	1,25	2,39	1,91
3	292,3	540	997	500	1,08	2,00	1,85

Übersichtstabelle: Versuch III. 10 Ratten

1	293,8	598	1141	621	0,96	1,84	1,91
2	293,2	601	1143	494	1,22	2,31	1,90
3	285,3	559	1103	551	1,02	2,00	1,97

Lebenslauf.

Am 29. 10. 1910 wurde ich, Wolfgang Heller, in Berlin als Sohn des Fabrikanten Fritz Heller und dessen Ehefrau Marie Naundorff geboren.

Von Ostern 1917 ab besuchte ich das Friedrichs-Realgymnasium zu Berlin und legte an dieser Anstalt am 20. II. 1930 die Reifeprüfung ab. Anschließend immatrikulierte ich mich an der Universität Berlin für das Chemiestudium. Hier machte ich am 19. 12. 1932 das erste Verbandsexamen. Die beiden folgenden Semester verbrachte ich in München und Freiburg. Im Frühjahr 1934 bezog ich die Universität Würzburg, an der ich am 26. 9. 34. das zweite Verbandsexamen bestand. Vom Wintersemester 1934/35 bis zu Beginn des Wintersemesters 1937/38 war ich mit einer chemischen Dr.-Arbeit, über das Thema „Modellversuche zum Fettstoffwechsel", beschäftigt und machte am 22. Februar 1938 das Dr.-Examen. Zugleich widmete ich mich seit dem Sommerhalbjahr 1935 dem Medizinstudium und bestand am 26. 10. 1935 den ersten Teil und am 24. 6. 1936 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung. Die beiden letzten medizinischen Semester verbrachte ich an der Universität Berlin und gedenke im kommenden Frühjahr 1939 das Staatsexamen abzulegen.